Zum
Alveolarechinecoccus der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Theobald,
geprüfter Arzt aus Straubing.

MÜNCHEN, 1906.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Zum
Alveolarechinecoccus der Leber.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Theobald,
geprüfter Arzt aus Straubing.

MÜNCHEN, 1906.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Am 6. IV. 1906 wurde im hiesigen pathologischen Institut der vorliegende, aus Professor Müllers Klinik stammende Fall von Alveolarechinococcus von Herrn Professor Dürck seziert. Bis jetzt sind nach einer neueren Berechnung Posselts (Posselt, die Stellung des Alveolarechinococcus. Münchn. Med. Wochenschr. 1906, 12 u. 13) im Jahre 1905 265 sichere Fälle, in Bayern allein 63 beschrieben worden. Direkt seziert wurden in München mit Einschluss des vorliegenden Falles 54 Fälle, deren ersten Buhl 1852 als Alveolarkolloid beschrieb. In München wurde auch zum ersten Mal mit Erfolg im Krankenhause r. d. Isar ein derartiger Fall operiert, dessen Sektion 9 Jahre später, von Pr. Dürck ausgeführt, eine vollständige Schrumpfung des r. Leberlappens, des Sitzes der Geschwulst, ergab.

Das von jeher rege Interesse an diesem Parasiten beweist die grosse Zahl der besonders in München erschienenen Dissertationen: Klemm 83, Brinsteiner 84, Nahm 87, Lehmann 89, Thaler, Hubrich, Dürig 92, Schmidt 99, Priesack 02, Neresheimer 04. Da aber die Frage der „multilokulären ulcerierenden Echinococcusgeschwulst“ (Virchow 1856), ätiologisch und therapeu-

tisch noch ganz ungeklärt, anatomisch und in Hinsicht auf die zoologische Stellung des Parasiten noch lange nicht sicher ist, so dürfte die Veröffentlichung jedes neuen derartigen Falles von Wert sein.

Sektionsbericht.

„Nr. 181. 6. IV. 06. G. Anna, Bierführerswitwe, 69 J.. Klin. Abteilung II.

Anatomische Diagnose:

Multilokulärer Alveolarechinococcus des r. Leberlappens mit Fortsetzung durch das Zwerchfell auf den r. Lungenunterlappen. Chron. eitrige hämorrhagische Bronchitis; akute hämorrhagische fibrinöse Enteritis im unteren Darmabschnitt.

Länge 152. Körpergewicht 46.

Gewichte: L. Lunge 360, r. Lunge —, Herz 280, Leber —, Milz 180, l. u. r. Niere 307.

Aeussere Besichtigung: Organe der Lokomotion: Mittelgrosse, sehr abgemagerte weibliche Leiche mit bräunlich gelben Hautdecken. Hals breit, Thorax flach, schmal. Abdomen aufgetrieben, gespannt. Oedem der unteren Extremitäten. Fettpolster fast ganz geschwunden. Muskulatur atrophisch. Leber überragt handbreit den Schwertfortsatz. Im Abdomen $^1/_2$ Quart bräunlicher Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 5. Intercostalraum. Herzbeutel liegt nahezu handbreit unbedeckt, enthält ungefähr 10 ccm klares Serum.

L. Lunge frei. L. Pleurahöhle leer. R. Lunge nach abwärts mit der Zwerchfellkuppe fest und flächenhaft adhärent.

Organe der Respiration: R. Lunge ziemlich klein. Vordere und obere Partie etwas gebläht, die untere zusammengefallen, mit dunkler, faltiger Pleura. Gegen das Zwerchfell zu handtellerbreite Verwachsung. Unterfläche des Zwerchfells mit der Leberkuppe in gleicher Ausdehnung unlösbar verbunden. Obere Partie des Oberlappens und Mittellappens sind lufthaltig, ziemlich stark durchfeuchtet. Unterer Teil zusammengedrängt, zäh, dunkelgrau und luftleer. Bei Eröffnung der breiten Verbindungsstellen zwischen Unterlappen und dem r. Leberlappen zeigt sich in dem letzten an der Kuppe eine tiefe, dellenförmige Impression, welche durch Einlagerung einer grossen, strahligen Narbenmasse bedingt ist. In diesen sehnig glänzenden, weissen Bindegewebsmassen finden sich zahlreichere kleinere und konfluierende buchtige Hohlräume, so dass namentlich an den Randpartien eine brotähnliche Struktur zustande kommt. Aus diesen Höhlen wölben sich durchscheinende gallertige Knötchen, sowie zahlreiche Kalkkörperchen hervor. Mikroskopisch lässt sich sofort das typische Bild der Chitinmembranen feststellen. Diese Narbenmasse mit der eingelagerten Höhlenschicht reicht nur in geringer Tiefe in das Lungengewebe selbst hinein. Die Bronchien des Unterlappens sind grösstenteils wenigstens im Bereich des Her-

des ziemlich stark komprimiert. In den grösseren Bronchialstämmen ist die Schleimhaut sehr gerötet und geschwellt, mit sehr voluminösen schleimig-eitrigen Sekretmassen überlagert. Hilusdrüsen weich, geschwellt, schwarz pigmentiert. L. Lunge klein; Pleura glatt, Gewebe weich, in allen Teilen gut lufthaltig. Auch hier in allen Bronchialdurchschnitten reichlich zähes, flockig schleimig-eitriges Sekret auspressbar.

Organe der Zirkulation: Herz klein. Epikard von zahlreichen spritzerförmigen Ekchymosen durchsetzt, stark injiziert. R. Ventrikel eng und schlaff. Blassbraune, fettdurchwachsene Muskulatur. Klappen gehörig. L. Ventrikel eng, fibrös verdickt. Endokard milchig getrübt. Klappen der Aorta mit rigidem Ansatz. Mitralis leicht fibrös verdickt. In den Muskeln keine Strukturveränderung. L. Ventrikelhöhe 8,2, l. Ventrikeldicke 1,1, Aortenumfang 7,4, Mitralis 8,4, r. Ventrikelhöhe 7,6, r. Ventrikeldicke 0,1, Pulmonalumfang 7,9, Tricuspidalis 11.

Peritoneum, Milz: Milz 14:9,5. Kapsel gespannt, Pulpa schwarzrot, sinkt etwas zurück. Trabekuläres Gerüst deutlich vorspringend. Follikel fast nicht erkennbar.

Verdauungskanal: Magen klein, mit grosser Menge grünlich schleimig-eitriger Flocken. Mukosa diffus gerötet, glatt, dünn. Im untern Ileum auf der Faltenhöhe zahllose Blutaustritte und kleine Verschorfungen der Mukosa.

Ebenso auf der Kuppe geringe grünliche Schorfe. Dickdarmschleimhaut injiziert.

Leber: Im ganzen verkleinert. An der Kuppe des r. Lappens die oben beschriebene, mit der Lunge in Zusammenhang stehende Einlagerung. Ein zweiter, fast ebenso grosser Herd, der sich auf dem Durchschnitt fast ebenso verhält, findet sich ganz in der Nähe des Hilus. Gallenblase völlig geschrumpft, in fester fibröser Masse eingebettet. Dagegen sind die umliegenden Gallengänge beträchtlich erweitert. Dieser Herd steht in breiter ebenso gebauter Brücke mit dem Herd an der Kuppe in kontinuierlichem Zusammenhang. Das übrige Lebergewebe stark induriert, körnig. Läppchenzeichnung nirgends erkennbar. Blutgehalte gering.

Harnapparat: Beide Nieren mit sehr geringer Fettkapsel. Faserkapsel leicht abziehbar. Am oberen Pol der r. Niere mehrfache narbige Einziehungen. Parenchym mit deutlicher Scheidung von Mark und Rinde. Letztere ikterisch imbibiert. Markkegel dunkler. Nierenbecken eng. R. Niere stark injiziert. Organ leicht geschwellt."

Die Milz ist hier nach dem Sektionsbericht nur ganz unwesentlich vergrössert, entgegen der gewöhnlichen Regel, wo sie in einer grossen Anzahl der Fälle bedeutende Volumzunahme erfahren hat (Vierordt, Abhandlungen über d. multilokulären Echinococcus, Freiburg 86 [in 90%], nach Nahm

in 87%). In Lehmanns 2. Fall wog sie 550 g. Deshalb wird ja auch Milztumor diagnostisch gegenüber Leberkrebs und Lebercirrhose verwertet, indem ersterer keine Vergrösserung — die Milz geht da mit der „allgemeinen Blutverarmung", wie sich Marie Prougeansky (Züricher Dissertation 1873) ausdrückt, an Volumen zurück —, letztere meist bedeutenden Milztumor zeigt, während sie beim Alveolarechinococcus die Mitte einhält.

Die Leber, die in einem Fall Reinigers 22 Pfund wog (R., Tübinger Diss. 90), ist hier im ganzen verkleinert. Sonst ist vikariierende Hypertrophie der nicht ergriffenen Leberteile fast die Regel (Dürig), geradeso wie sie eintritt nach partieller Resektion der Leber (Ponfick, „Partielle Resektion der Leber beim Menschen", worauf Dürig Bezug nimmt). Interessant ist in dieser Hinsicht die Mitteilung von Valerian von Meister (von Posselt zitiert), dass $^7/_8$ der Leber eines Versuchstieres abgetragen werden und dass das eine Achtel Gewicht und Funktion der normalen Leber wieder erreichen können. Dies erklärt auch, nachdem der hypertrophische Teil die physiologische Funktion der Leber übernimmt, nämlich Bildung von Galle, von Glykogen, von Fett aus dem Ueberschuss der Kohlehydrate und von Harnstoff aus seinen Vorstufen, dass das Krankheitsbild eines Alveolarechinococcus sich lange hinziehen kann. In Posselts Statistik ist ein

Fall erwähnt, wo 15 Jahre vor dem Exitus bereits Schmerzen in der Leber bestanden, die auf die Geschwulst zurückgeführt werden mussten (Posselt, Geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens, Stuttgart 1900). Auch in unserem Falle wird man den Beginn des Leidens auf mindestens 5 Jahre zurückdatieren können, da die Lungen, die der Patientin seit dieser Zeit Beschwerden machten, anderweitige anatomische Veränderungen nicht erkennen lassen. Im übrigen braucht nach Leuckarts Fütterungsversuchen der Parasit des Blasenechinococcus schon 5 Monate, um zu einem Cystizercus von erst Walnussgrösse auszuwachsen. Nahm, Vierordt u. a. finden den r. Leberlappen etwa dreimal häufiger ergriffen als den linken, Posselt findet ihn in 70,7% befallen (Posselt, Pathologische Anatomie des Alveolarechinococcus, Zeitschr. für Heilkunde 1900, 21). Llubimow (nach Melnikow zitiert), aber auch deutsche Autoren, erklären das damit, dass der r. Pfortaderast den Stamm direkt fortsetzt; ausserdem hat dieser Ast, da er einen grösseren Leberlappen zu versorgen hat, einen grösseren Durchmesser.

Nicht häufig ist die Tatsache, dass wie hier Leber, Zwerchfell und r. Lunge an demselben Tumor beteiligt sind, der aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem primären Leberherd ausgeht. In Nahms Münchner Zusammenstellung 1887 sind 2 Sektionsresultate vom Jahre 65 und 68 angeführt, die einen

ähnlichen Befund ergeben. Leider sind damals nur die Sektionsresultate, nicht die -berichte notiert. Posselt zählt 1900 13 derartige Fälle, wo die Lunge miterkrankt ist, ob metastatisch oder per continuitatem dürfte schwierig zu entscheiden, dabei aber ein kontinuierliches Weitergreifen des Tumors viel häufiger sein als Metastasen, weil beim Echinococcus alveolaris durch produktive Entzündung eine starke Bindegewebsentwicklung im Gegensatz zum Echinoc. hydat. die einzelnen Herdchen fest umschliesst, so dass diese nicht leicht embolisch verschleppt werden können, — aus demselben Grunde sind ja auch Durchbrüche in Körperhöhlen oder grosse Gefässe äusserst selten — und weil dadurch auch nach Melnikow die Virulenz der Skolizes abnimmt, so dass sie am neuen Ort zugrunde gehen (Melnikow-Rasweden-kow, Alveolarechinococcus, in Zieglers Pathologischen Beiträgen). Diese so erzeugte Abschwächung lässt auch nach Melnikow Fütterungsversuche so oft misslingen.

Die Entstehung eines so grossen Tumors wäre nach Melnikows bahnbrechender Arbeit so zu denken: Die Eier der Tänie mit den 40 Häkchen, den 4 Saugnäpfen, den 4 Proglottiden gelangen in den Darm, entwickeln sich da zu 6hakigen Embryonen, welche sich durch die Darmwand bohren, vom Pfortaderblutstrom zur Leber getragen werden, wo sie sich in einem Pfortaderlumen der Glissonschen Kapsel festsetzen. Lymphge-

fässe (Buhl), Gallengänge, Blutgefässe (Leukart) hielt man für die vermittelnden Wege. Da aber Galle, wenn sie mit der Geschwulst in Berührung kommt, diese zur Nekrose bringt, sind Gallengänge für die Ausbreitung des Parasiten von vornherein auszuschliessen. Die Toxine des Embryo locken Leukozyten an, in den Leukozytenwall wuchert, den Eindringling umklammernd, Bindegewebe. In dieses hinein sendet der „Chitinknäuel", in den sich der Embryo verwandelt hat, „Chitinfortsätze" — Chitin entsteht aus dem Protoplasma der Parasiten. Diese dringen durch die Vasa vasorum in Gallengangslumina ein, und lassen so das Bild der „Alveolen" entstehen, deren Umgrenzung aus Blutgefäss- und Gallengangswandungen besteht, deren Grösse nie 1 cm überschreitet, aus deren Lumen man Colloidpfröpfe ausdrücken kann. An dem vielgewundenen Knäuel mit den vielen „Chitinbändern" hat viel Keimprotoplasma Platz, das den Bändern innen und aussen aufliegt. Aus diesem Protoplasma differenzieren sich amöboide Embryonen, wandern aus in die umgebenden Lymphspalten, Kapillaren und Venenlumina, die ins Bereich der bindegewebigen Obliteration fielen, verursachen um sich herum kleinzellige Infiltration, Koagulationsnekrose, und wandeln sich absterbend in „Chitinbläschen" um, einkammerige Abortivformen des vielkammerigen Knäuels. Aus ihnen bilden sich besonders in Venenlumina und Lymphgefässen wieder produktive Chitinknäuel. In letz-

teren, aber auch in den Bläschen, können wiederum Jugendformen sich bilden oder auch häkchentragende Scolices aus Brutkapseln des körnigen Protoplasmas, gesunde und degenerierte, innerhalb und ausserhalb der Lamellen. Ist so der Tumor, toxisch und mechanisch das Gewebe verändernd, am Diaphragma angelangt, so entsteht entzündliche Verklebung von Zwerchfell und Leber; in diese Bindegewebssynechieen streckt wieder der Chitinknäuel seine Chitinarme aus. Die Entwicklung geht weiter, analog wie in der Leber, und zwar im intermuskulären Bindegewebe, wobei die Muskelfasern atrophieren. Wiederum entsteht bindegewebige Verklebung von Zwerchfell und Lungenpleura, und dem Weitergreifen des Prozesses ist eine Brücke gebaut zur Lunge. Hand in Hand mit dem Alter der Geschwulst geht regressive Veränderung, ein Gewebszerfall, eine Höhlenbildung, die oft kindskopfgross gefunden wird. Da in Frühstadien kanalartige Zerfallshöhlen gefunden werden, so nimmt man an, dass diese aus Gallengängen ihren Ursprung nehmen, deren Inhalt giftig für den Parasiten ist. An dem Höhlendetritus fand sich in vorliegendem Fall ein spiralig gewundener Kalkzylinder neben sonstigen Kalkbröckeln.

Neben einen rein alveolären Typ der Neubildung stellt Melnikow noch einen käsigen auf mit Koagulationsnekrose, nachdem miliare Granulome sich bildeten durch Proliferation von epitheloiden und lymphoiden Zel-

len, mit Riesenzellen, die nach Mangolds Beobachtung (M., Tübinger Dissertation 92) also nicht nur ein Produkt von pathogenen Bakterien sind. Die primären und sekundären Geschwulstherde nehmen fast regelmässig ihren Ausgangspunkt an der Peripherie des Organs, dicht unter der Serosa. In unserem Fall sieht man neben der Hauptgeschwulst noch disseminiert weisse Prominenzen in dem serösen Ueberzug des Diaphragma, sowohl thorakal als abdominal.

Im Sektionsbericht sind zahlreiche Blutungen erwähnt im unteren Ileum. Diese Tatsache findet man oft angegeben, sie ist zurückzuführen auf Stauung durch Kompression oder Zerrung der Vena port. oder V. cav. Daneben sieht man sehr oft Thrombosen wegen des Druckes auf die V. cava, Durchbruch der V. cava in die Geschwulsthöhle (8. Fall Posselts: Posselt, Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens, Stuttgart 1900), Hineinwuchern der Geschwulst in die V. cava (Klemms 3. Fall). In vorliegendem Falle ist das Lumen der V. cava bis auf Bleistiftdicke durch starke Bindegewebszunahme der Wand verengt, die aber so morsch ist, dass beim Sondieren des kurz abgeschnittenen Gefässes eine dicke Sonde in die Zerfallshöhle eindringt.

Krankengeschichte.

„G. Anna, 69 Jahre alt, Bierführerswitwe aus München.

Hauptdiagnose: Chronische Pneumonie, Bronchiektasie.

Nebendiagnose: Lungentumor.

Beginn der Krankheit, der ärztl. Hilfsbedürftigkeit, der Arbeitsunfähigkeit: 10. November 1905.

Heredität: B. Eltern gestorben unbekannter Ursache. Eine 71jähr. Schwester lebt.

Anamnese:

Keine Kinderkrankheiten. Gesichtsrose mit 25 Jahren. Angeblicher Sonnenstich im 30. Lebensjahr. Blinddarmentzündung 1901 mit plötzlichen heftigen Schmerzen. Es liess sich da rechts unterhalb des Nabels ein Knollen fühlen, der sehr schmerzte. Seit 5 Jahren hustet Patientin, im Winter mehr als im Sommer. Ziemlich viel weisslicher Auswurf. Vom 27. Dezember vorigen Jahres an 8tägiges starkes Nasenbluten. Ausgehusteter Auswurf war rötlich. Anfangs November Schwellung der Füsse bis zum Knie. Seit Mitte November wurde sie bettlägerig, konnte nicht mehr gehen und hatte Atemnot.

Status praesens:

Mittelgross, Knochenbau regelmässig, Muskeln und Panicul. adipos. sehr reduziert. Haut welk, anämisch, cyanotisch.

Pupillenreaktion lebhaft. Schleimhäute von Rachen und Mund gehörig. Haarfarbe schwarz.

Am Hals diffuse Carotidenpulsation Hypertrophie aller drei Schilddrüsenlappen.

Lungengrenzen: R.v.u. 5. Rippe, l.v.o. 4. Rippe (verschieblich), l.h.u. 11. Rippe. R.h. von der Höhe des 5. Brustwirbels ab Dämpfung, die nach unten zu intensiv wird. Stimmfremitus r. vorhanden, l. fehlend.

V. überall Vesikuläratmen mit kleinblasigem Rasseln. L.h. vesikuläres Atmen. An der u. Grenze inspiratorisches kleinblasiges Rasseln. R.h. über der Spitze vesikuläres Atmen. Von der Höhe des 4. Br.-W. ab leises unbestimmtes, von der Höhe des 6. Br.-W. ab bronchiales Atmen mit kleinblasigem, sehr leise klingendem Rasseln.

Wenig Husten mit wenig geballtem schleimig-eitrigen Auswurf. Spitzenstoss etwas ausserhalb der Mittellinie im 5. Interkostalraum.

Absolute Herzdämpfung: 2 Finger ausserhalb der Mammillarlinie, l. Sternalrand, oben 4. Rippe.

Relative Herzdämpfung: Vordere Axillarlinie, ob. III, 2 Finger breit r. vom r. Sternalrand. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze. Klappender II. Ton an der Mitralis, desgleichen an Pulmonalis und Aorta.

Herzaktion arythmisch, Puls kräftig, celer; Arterien geschlängelt.

Abdomen aufgetrieben, gespannt, Bauchdecken ödematös, mit freier Flüssigkeit.

Leberdämpfung in der Mammillarlinie ob. VI bis zum Rippenbogen.

Milzdämpfung 10 cm breit.

Pralles Oedem der beiden Beine und des unteren Teils des Rückens.

Ordination: Bronchitiskessel. Mixt. solvens. Digit. 3 mal 0,05. Theocin 3 mal 0,3.

Vorliegender Status datiert vom 10. I. 06.

11. I. 06. R.h.u. Probepunktion: Seröse gelbe Flüssigkeit, im Zentrifugat Epithelien, Lymphozyten, keine Mikroorganismen.

13. I. Sputum reichlich mit elastischen Fasern.

15. I. Leicht ikterische Verfärbung der Sklera. Keine Leberempfindlichkeit, kein Lebertumor. Subnormale Temperatur. Mattigkeit. Keine Schmerzen. Erbrechen leicht grünlicher Massen. Ord.: Chloroformwasser.

17. I. Besserung. Kein Erbrechen mehr. Abnahme von Oedem und Herzbeschleunigung. R.h. von der Höhe des 5. Br.-W. ab Dämpfung, die von der Höhe des 7. Br.-W. intensiv wird. Viel Husten, wenig schleimig-eitriger haemorrhagischer Auswurf. Im Urin: Urobilin und Hydrobilirubinogen.

18. I. Im Abdomen etwas freie Flüssigkeit. Im Epigastrium Druckschmerzen.

20. I. Sputum nicht hämorrhagisch.

21. I. Viel Husten mit viel geballtem, stark schleimig-eitrigem Auswurf.

Herztöne: An der Spitze lautes systolisches Geräusch, II. Ton dumpf. An der Pulmonalis leises systolisches Geräusch, lautes, kurzes diastolisches Geräusch. Herzaktion mässig beschleunigt, leicht arythmisch. Puls kräftig, gespannt, etwas celer. Arterien geschlängelt. Am Hals beiderseits deutlicher Venenpuls, der präsystolisch ist.

Abdomen mässig gespannt, mit Aszites. Leberdämpfung vom u. Rand der 5. Rippe bis fingerbreit oberhalb des Rippenbogens.

Milzdämpfung 8 cm.

31. I. Sputum reichlich, seit 2 Tagen blutig.

9. II. Stark hämorrhagischer Auswurf.

19. II. Röntgenuntersuchung: R.h.u. ein 4 Finger breiter Schatten, der eine Spur von Verschieblichkeit zeigt. Der Schatten ist ziemlich horizontal oben begrenzt und schneidet ziemlich scharf ab. L. Zwerchfellkuppe gut verschieblich.

2. III. Im hämorrhagischen Sputum sind Erythrocyten, Leukozyten, vereinzelte Eosinophile, Alveolarepithelien. Weder im frischen noch gefärbten Präparat irgendwelche Zellhaufen, die man mit einiger Sicherheit als Tumorzellen bezeichnen könnte.

7. III. Abdomen stark aufgetrieben, stark ödematös, Schwellung der Beine.

9. III. Temperatursteigerung. Blutiges Sputum, aber ohne elastische Fasern oder Tumorbestandteile. Rechts hinten über der Dämpfung Bronchialatmen. Im Sputum vereinzelte Eosinophile, im Blut 0,24%.

22. III. Keine Lymphdrüsenschwellung in der Claviculargrube.

31. III. Patientin hat Temperatursteigerung bis 40. Hat etwa $^1/_4$ Speischale reines Blut ausgehustet. Vollständiger Kollaps. Daher Sauerstoff, Koffein.

3. IV. Sensorium frei. Besserung. Tem-

peratur ist abgefallen. R.h. von der Höhe der Fossa intraspinata Bronchialatmen.

4. IV. Im Sputum sehr viel Eiweiss, Erythrozyten, Leukozyten, spärliche Lungenepithelien, keine Tumorzellen.

6. IV. Patientin seit 2 Tagen benommen, Herzaktion beschleunigt, Puls kaum zu fühlen.

Heute morgens Exitus letalis."

Erwähnt sei noch, dass die Patientin seit 28 Jahren in München lebte, dass sie nach Aussagen eines Angehörigen die Stadt kaum während dieser Zeit verlassen hat, dass sie vor der erwähnten Zeit in Rosenheim lebte; ferner sei die Frau nie mit Tieren, die man sonst für Zwischenträger der Krankheit hält, in Berührung gekommen, habe im Gegenteil jeden Hund zur Türe hinausgejagt.

Während man ätiologisch immer wieder die Berührung mit Hunden als ausschliessliche Infektionsursache bei beiden Echinococcusformen ansprach, kam P o s s e l t zu dem Schluss, dass „beim Echin. hydat. der Reichtum an Hunden, den Tänienträgern, erst in zweiter Linie in Betracht komme", dass vielmehr das Hauptmoment im Reichtum an Schafen, den Zystizerkenwirten, liege, während in den Verbreitungsbezirken des Alveolarechinococcus nur die Rinderzucht in Blüte stehe und diese daher im Zusammenhang mit dem letzteren Leiden stehen müsse. In der Tat sind Länder mit Schafzucht als klassische Länder des Echinococcus hydat. schon längst

bekannt, während als solche des Echin. alveol. Tirol, Südbayern, Schweiz etc. mit ihren Rinderherden verrufen sind. Solchen Ländern ist nun gerade das Vorkommen ein und derselben Echinococcusart eigentümlich. Allerdings sagt wieder Melnikow, dass in Gegenden Russlands mit grösster Zahl von Alveolarechinococcen beim Rind beim Menschen bis jetzt ein Echin. alveol. überhaupt nicht nachgewiesen wurde. Posselt geht sogar so weit, bestimmte Schaf- und Rinderschläge für bevorzugte Cystizerkenträger anzusprechen. Auf einige interessante diesbezügliche Tatsachen hat bereits Kessler (Greifswalder Dissert. 87) hingewiesen, vor ihm Madelung. Schon Madelung bringt nach Kessler den Echin. cysticus des Menschen in Zusammenhang mit der Verbreitung der Merinoschafe. Drei Viertel der geschlachteten Schafe leiden nach Madelung an Leberechinokokken. Kessler erwähnt das und fährt etwa fort: Da in Mecklenburg die Hunde auch nicht zahlreicher sind als anderswo, da der Verkehr von Mensch und Hund nicht besonders intim ist, da Echinococcus im Hundedarm auch nicht häufiger gefunden wird als anderswo, sei es wohl möglich, dass ein anderer, gar nicht vermuteter Zwischenträger existieren könne.

Dass bis jetzt kein Echinoc. alveol. beim Kind bekannt ist, wohl aber sehr oft Echinoc. cyst., macht Posselt wiederum nutzbar für seine Theorie, indem er meint, Kinder fänden oft Verwendung zur „Betreuung“ der Schafe,

während die Pflege des Rindviehs nur Sache der Erwachsenen sei.

Dass in der Krankengeschichte nichts von Ikterus, nur einmal von leicht ikterischer Verfärbung der Sklera die Rede ist, ist nicht auffällig; denn dieser fehlt im Anfangsstadium fast immer und im Höhepunkt sehr oft, wird nach Posselt in einem Fünftel aller Fälle von Echinoc. alveol. überhaupt vermisst.

Wie ein Blick auf das Leberpräparat ergibt, ist von einer Unebenheit, einer Vergrösserung, einer Fluktuation der Leber infolge Erweichungscyste nicht die Rede. Auch war die Leber nicht druckempfindlich. Unter solchen Umständen musste auch eine Probepunktion, resp. -exzision als weiteres diagnostisches Hilfsmittel unterbleiben. Im wiederholt untersuchten Sputum wurden keine Chitinlamellen, keine Häkchen gefunden. Milztumor fehlte. Nimmt man noch hinzu, dass Echinoc. alveol. immerhin eine seltene Krankheit ist, so ist erklärlich, dass eine exakte Diagnose nicht gestellt werden konnte. Posselt rät Röntgenphotographie für Diagnosestellung, welche die Kalkablagerung erkennen lasse. Die gewiss reichlichen Kalkbröckel des vorliegenden Falles lassen sich aber auf dem aufgenommenen Röntgenbild nicht ersehen.

Man schwankte schon lange hin und her, ob nicht doch der Echinoc. alveol. etwas anderes sei als der Echinoc. cystic. Zur Unterscheidung drängte das anatomische, mikroskopische Bild, das physiologische Verhalten,

d. h. der Umstand, dass die Protoplasmaschicht beim Echinoc. alveol. innen und aussen von der Bläschenwandung lebensfähig ist, gegenüber dem Echinoc. cysticus, wo diese lebensfähige Schicht nur innen ansetzt, zur Unterscheidung drängte auch der verschiedene klinische Verlauf. Die Ansicht Buhls war die leitende, der den Unterschied nur in der Reaktion des Organs auf das Eindringen des Parasiten hin suchte. Der Parasit des Echinoc. hydat. dringe in nicht präformierten, der des Echinoc. alveol. auf präformierten entzündlichen Kanälen ein (Klemm). Zur Klärung der Frage wurden Fütterungsversuche angestellt mit Geschwulstpartikeln des Echinoc. alveol. zum Teil mit sehr günstigem Resultat. Die Literatur verzeichnet 7 derartige Versuche, darunter Klemm (83), Bollinger (88), Mangold gelang sogar eine Rückzüchtung in das Schwein (92). Zuletzt (1902) züchtete Posselt einwandsfrei unter allen Kautelen durch Fütterung einer fertilen Alveolarechinokokkengeschwulst eines Kranken aus v. Rokitanskys Klinik die Tänie des „Echinoc. alveol." in zahlreichen Exemplaren bei einem jungen Hund.

Einmal wegen der Form des Uterus, der beim Echinoc. alveol. nicht schlauchförmig ist wie beim Echinoc. hydat., sondern queroval, was schon Klemm und anderen auffiel; ferner wegen der Form der Häkchen, die beim Echinoc. alv. lang, schwach gekrümmt sind, einen dünnen Fortsatz haben, im Gegensatz

den kleinen, plumpen, gekrümmten Haken des Echin. hydat. mit kurzen Wurzelfortsätzen; vor allem aber wegen des geographischen Verhaltens kommt Posselt zum Schluss, dass die Taenia echin. Siebold (1853) nicht identisch ist mit der Taenia echin. alveolaris. Das geographische Verhalten der beiden Formen war früher nur die einzige Tatsache, die für Verschiedenheit sprach. Aber man behalf sich damit, dass der Parasit bei uns nur vereinzelt, daher auch verkümmert, acephalocystisch vorkomme, so dass das umgebende Gewebe Zeit habe, mit Bindegewebsbildung zu reagieren (Brinsteiner, Münchner Dissert. 84). Aber gegen diese Verkümmerung sprach wieder die oft beobachtete kolossale Fertilität des Alveolarechinococcus (Prougeansky 73). Und dann sprach Melnikow davon, dass die Entwicklung der Taenia Ech. alv. in der Leber nach Art der Trematoden vor sich gehe aus der Plathelminthenklasse der parenchymatösen Würmer. Diese produzieren zum Teil auch ohne Zwischenwirt in einem gewissen Stadium Embryonen, die im selben Wirt eine andere Generation hervorbringen. In der Atemhöhle von Limnaeus minutus geht beim distom. hepaticum aus der Sporocyste, in die sich die Miracidiumlarve verwandelt hat, eine Anzahl von Keimschläuchen hervor, daraus parthenogenetisch Redien, Zerkarien. So ähnlich ist es auch beim Echinoc. alveol., während der Echinoc. cystic. nur Skolizes auf dem Wege der Sprossung hervorgehen lässt,

geradeso wie etwa die Taenia coenurus im Schafhirn, oder wie der 6hakige Embryo des Botryocephal. latus, der sich in den Muskeln des Hechtes in einen Scolex umwandelt, der dann im Darm des Bandwurmträgers sich zum geschlechtsreifen Botryocephalus umwandelt.

Wenn man dann noch weiss, dass der Echinoc. alveol. fast nur bei Rindern, überaus selten bei Schweinen, wohl nie bei Schafen gefunden wurde, während der Echinoc. cystic. nur im Schaf zu finden ist, so dürfte an eine Identität der beiden Formen wohl schwer mehr zu glauben sein.

Zum Schlusse drängt es mich, Herrn Prof. Dürck für die freundliche Ueberlassung der Arbeit und seine stets bereitwilligen Ratschläge, sowie Herrn Prof. Friedr. Müller für die Ueberlassung des Krankenberichts meinen innigsten Dank auszusprechen.

Der Verfasser.

Literaturangabe.

1. Posselt, Pathologische Anatomie des Alveolarechinokokkus. Zeitschrift für Heilkunde 1900, Nr. 21.
2. Posselt, Geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens, Stuttgart 1900.
3. Posselt, Die Stellung des Alveolarechinokokkus, Münch. Mediz. Wochenschrift 1906, Nr. 12 und 13.
4. Melnikow-Raswedenkow: Alveolarechinokokkus in Zieglers pathologischen Beiträgen 1900.
5. Vierordt: Abhandlungen über den multilokulären Echinokokkus, Freiburg 86.
6. Dissertationen:
    1. Klemm, München 83,
    2. Brinsteiner, München 84,
    3. Nahm, München 87,
    4. Lehmann, München 89,
    5. Thaler, München 92,
    6. Hubrich, München 92,
    7. Dürig, München 92,
    8. Schmidt, München 99,
    9. Priesack, München 02,
    10. Neresheimer, München 04,
    11. Marie Prougeansky, Zürich 73,
    12. Reiniger, Tübinger Dissertation 90,
    13. Mangold, Tübinger Dissertation 92,
    14. Kessler, Greifswalder Dissertation 87.

    Ausserdem wurden durchgesehen:
    Miller, Tübinger Dissertation 1874,
    Kraenzle, Tübinger Dissertation 80,
    Kreutz, Bonner Dissertation 88,
    Pürckhauer, Münchener Dissertation 88,
    Schmidtmann, Würzburger Dissertation 84.

Lebenslauf.

Ich wurde unter acht Kindern als fünftes auf dem Gute meines jetzt verstorbenen Vaters Ernst Friedrich Theobald und seiner Frau Anna Julie in Straubing an der Donau im Juni 1882 geboren, besuchte dort 4 Jahre eine Volksschule, worauf ich in das dortige humanistische Gymnasium kam. Dieses absolvierte ich nach 9 Jahren und bezog dann im Herbst 1901 die Universität München, anfangs in der Absicht, Naturwissenschaft zu studieren, ich liess mich aber in den ersten Wochen bereits in der medizinischen Fakultät immatrikulieren. Ich trieb meine vorgeschriebenen 10 Semester Medizin, machte nach 5 Semestern das Physicum neuerer Ordnung, anfang des 11. Semesters die ärztliche Approbationsprüfung neuerer Ordnung, die ich am 19. Oktober begann und am 3. Dezember beendete. Zur Ableistung meines praktischen Jahres habe ich mich in eine niederbayerische Irrenanstalt gemeldet.

Wie die Durchsicht meines Kollegienbuches ergibt, hatte ich während meines fünfjährigen Münchener Aufenthaltes das Glück, 45 Universitätslehrer zu hören, denen an dieser Stelle meinen innigsten Dank auszudrücken, mir Bedürfnis ist.

Max Theobald.